

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Jacques-André-Germain ALLER

Né le 6 Octobre 1914, à Orléans

Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu d'Orléans

Présentée et soutenue publiquement le 18 JUIL 1942

**UN CAS D'ABCÈS
PANCRÉATIQUE**

Président : M. Jean QUÉNU, Professeur

PARIS

Librairie Louis ARNETTE

2, rue Casimir - Delavigne

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **ALLER.**

Prénoms : **Jacques-André-Germain.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

ALLER (Jacques - André - Germain). — Un cas d'abcès pancréatique. — *Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 44 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)

ALLER (Jacques - André - Germain). — Un cas d'abcès pancréatique. — *Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 44 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)

ALLER (Jacques - André - Germain). — Un cas d'abcès pancréatique. — *Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 44 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)

ALLER (Jacques - André - Germain). — Un cas d'abcès pancréatique. — *Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 44 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Jacques-André-Germain ALLER

Né le 6 Octobre 1914, à Orléans

Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu d'Orléans

Présentée et soutenue publiquement le1942

**UN CAS D'ABCÈS
PANCRÉATIQUE**

Président : M. Jean QUÉNU, Professeur

PARIS
Librairie Louis ARNETTE
2, rue Casimir - Delavigne
1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FIESSINGER.
	PEASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUEJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	
DEGREZ (H.).	Physique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

[illegible]

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
DECHAUME Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MES PARENTS ET BEAUX-PARENTS

La même affection et la même reconnaissance.

A MON FRERE

En souvenir d'une amitié de tous les instants.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN QUENU

Professeur de Pathologie Chirurgicale.

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant
de bien vouloir présider cette thèse.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE TOURS

A MES MAITRES
DE L'HOTEL-DIEU D'ORLEANS

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Dans ce modeste ouvrage, nous ne prétendrons pas apporter des modifications à la chirurgie du pancréas, bien que celle-ci soit, encore, incertaine. Sans doute, paraîtrons-nous audacieux d'aborder encore le sujet des pancréatites aiguës, mais il nous semble digne d'un certain intérêt pratique, et ceci pour plusieurs raisons.

1° L'existence indéniable de suppurations pancréatiques ignorées, même au cours de l'intervention chirurgicale.

2° La gravité de ces abcès enkystés.

3° Le fait que certains signes relatés dans notre observation, et que nous expliquerons, pourraient faire songer, dans le doute, à une suppuration pancréatique méconnue.

4° Les conclusions d'ordre pratique que nous essaierons de tirer de ce cas douloureux.

Ce malade, entré à l'Hôtel-Dieu d'Orléans avec le diagnostic de perforation d'ulcus gastrique ou duodénal, nous laissa désarmés jusqu'à sa mort. Trois interventions n'améliorèrent en rien son état lamentable, et il mourut, présentant une atonie complète de sa musculature lisse, et une azotémie extra-rénale

considérable. Le diagnostic de son mal ne fut, hélas ! qu'une découverte d'autopsie.

Nous commencerons par présenter notre observation, puis, après un court rappel anatomique, nous analyserons les symptômes morbides constatés au cours de la maladie, et les relations possibles avec l'abcès pancréatique.

Dans un dernier chapitre, enfin, nous essaierons de formuler quelques conclusions suggérées par cette analyse.

OBSERVATION

*Observation recueillie dans le Service du Dr Faucher
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Orléans*

Maurice G..., 26 ans. Le malade entre dans le service le 20 février 1942, envoyé par son médecin pour perforation d'ulcus gastrique.

Aucun passé gastrique. Ce jeune homme a été blessé en 1940 par un éclat d'obus dans la région lombaire.

La veille de son arrivée, il a été pris d'une douleur en coup de poignard dans la région épigastrique. Depuis, cette douleur ne s'est jamais apaisée et torture toujours le malade avec la même violence. L'arrêt des matières et des gaz est complet, et quelques vomissements bilieux sont survenus la veille au soir.

Le malade est pâle, le nez pincé, les extrémités froides. Le pouls est à 110, la température à 38°4.

Le ventre est déprimé, en bateau, et ne respire que très faiblement. La pression, qui réveille une douleur très vive dans le creux épigastrique, montre une paroi rigide, presque de bois.

La percussion de la région hépatique, sans provoquer une franche sonorité, permet de limiter un foie petit. Aucun doute n'est possible : c'est une perfora-

tion d'ulcus gastrique ou duodénal, et il faut intervenir sans plus tarder.

Anesthésie générale au Schleich. Laparotomie médiane sus-ombilicale. A l'ouverture, on trouve un peu de liquide séro-hématique dans la cavité abdominale, mais pas de gaz. L'estomac, congestionné, ne présente aucune perforation. Mais il est très dilaté. L'expression fait passer le contenu très facilement dans le duodénum, mais il reste atone et sans contraction à la suite de cette expression. Le côlon transverse est également dilaté et très congestionné.

Le pancréas serait-il en cause ? L'arrière cavité, effondrée, laisse échapper un peu de liquide séro-hématique. Mais, au fond, le pancréas paraît absolument sain, de couleur normale; sa consistance ne révèle rien. Le péritoine postérieur paraît absolument indemne. L'exploration des voies biliaires se montre également négative.

Suture sans drainage en trois plans.

Dans un deuxième temps, lors de la même intervention, incision iliaque droite d'exploration de l'appendice. Appendicectomie. L'appendice est sain.

— Le samedi 21 février, le malade est toujours aussi fatigué. La douleur est toujours lancinante, mais s'est un peu apaisée. La température est à 38°2. Un dosage d'urée dans le sang donne 1 gr. 10.

On fait 250 gr. de sérum physiologique intraveineux mélangé à un milligramme d'adrénaline. Le poulx. qui était filant, redevient meilleur.

— Le dimanche 22 février, la température est à 38°. Quelques légers vomissements, survenus dans la soirée, et qui ne cessent pas, nous amènent à faire un lavage d'estomac. Mais point n'est besoin de faire ce lavage. Par le tube le malade évacue spontanément cinq litres d'un liquide noirâtre. Cette vidange de l'estomac l'a beaucoup soulagé. On fait coucher le malade sur le ventre, pour traiter une dilatation aiguë éventuelle.

Un milligramme d'adrénaline dilué dans 500 gr. de sérum physiologique est administré par voie intra-veineuse. Le pouls remonte. Dans la journée également, injection intra-veineuse de 40 cc. de sérum glucosé hypertonique et de deux ampoules de Chophytol. Le malade n'a uriné que 400 gr. dans sa journée.

— Le lundi 23 février, la température est à 37°8. Le malade évacue au cours du lavage d'estomac 5 litres du même liquide noirâtre. La position de décubitus ventral n'a nullement amélioré l'état de l'estomac. Celui-ci paraît incapable d'évacuer son contenu. On fait une piqûre de prostigmine pour provoquer des contractions, mais sans résultat. 500 gr. de sérum physiologique additionnés de 1 mg. d'adrénaline améliore le pouls.

— Le mardi 24 février, température 37°2. Urines : 20 cc. en 24 heures. L'anurie s'établit progressivement. Le lavage d'estomac, seul traitement qui soulage vraiment le malade très fatigué, ramène toujours

5 litres de liquide noirâtre. 500 gr. de sérum physiologique additionnés de 1 mg. d'adrénaline.

— Le mercredi 25 février, température 36°2. Le malade n'a pas uriné depuis 24 heures. L'anurie est complète. De plus, la sténose pylorique est tenace, et ne régresse nullement. Une nouvelle piqûre de prostigmine au début de la matinée n'a pas empêché d'évacuer par lavage 4 litres de liquide. On refait 500 gr. de sérum physiologique additionné de 1 mg. d'adrénaline.

— Le jeudi 26 février, température 36°4. Le lavage d'estomac évacue toujours 5 litres du même liquide. Le taux de l'urée sanguine est monté à 3 gr. Le taux des chlorures globulaires est de 1 gr. 30, celui des chlorures plasmatiques, de 2 gr. 13. L'anurie persistante nous fait décider d'une intervention. Anesthésie générale au Schleich. Une décortication rénale bilatérale est pratiquée. Les reins sont macroscopiquement normaux.

On fait au malade 40 cc. de sérum glucosé hypertonique additionnés de 1 mg. d'adrénaline par voie intraveineuse.

— Le vendredi 27 février, température 36°5. Le lavage d'estomac évacue invariablement 5 litres du liquide noir. Le malade urine 100 gr. dans sa journée, à la suite de la décortication rénale bilatérale. Mais il faut pour cela le sonder en faisant de l'expression

vésicale, la vessie paraissant, comme l'estomac, incapable de se contracter. 1 mg. d'adrénaline dilué dans 40 cc. de sérum glucosé hypertonique par voie intraveineuse.

— Le samedi 28 février, température 35°5. Le malade urine en 24 heures 750 gr. par sondage avec expression vésicale. Le lavage d'estomac évacue toujours 5 litres de liquide. Devant cette atonie de l'estomac, des plus alarmantes, on fait une infiltration du sympathique lombaire, pour réveiller des contractions. 1 mg. d'adrénaline dilué dans 40 cc. de sérum hypertonique par voie intraveineuse.

— Le dimanche 1^{er} mars, température 35°5. Le malade est en hypothermie. Le lavage d'estomac ramène encore 5 litres.

L'infiltration bilatérale du sympathique lombaire n'a apporté aucune amélioration. Urines : 500 gr. en 24 heures par sondage avec expression vésicale. 40 cc. de sérum glucosé hypertonique plus 1 mg. d'adrénaline par voie intraveineuse. Le taux de l'urée dans le sang est maintenant de 6 gr. On remarque d'ailleurs sur le visage de petits grains blanchâtres, qui pourraient être un début de givre d'urée.

— Le lundi 2 mars, température 36°. Urines : 400 gr. par sondage et avec expression vésicale. Le lavage d'estomac ramène 4 litres de liquide. La persistance de cette dilatation de l'estomac et de cette sténose

pylorique fait décider d'une intervention exploratrice du côté du pylore ou des premières anses grêles. Malgré son état de plus en plus alarmant, il devient en effet nécessaire d'aller lever un obstacle éventuel.

Anesthésie générale au Schleich. Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'exploration de l'estomac et des premières anses grêles reste sans résultat. L'exploration du pancréas est également négative.

Au réveil, 40 cc. de sérum glucosé hypertonique intraveineux plus 1 mg. d'adrénaline. Le malade est à bout de force.

— Le mardi 3 mars, le malade est entré dans le coma au cours de la nuit. Sa respiration est stertoreuse, son pouls filant. Il meurt à 14 heures couvert de givre d'urée.

— Le mercredi 4 mars, à 16 heures, autopsie :

— l'estomac est considérablement distendu, sans lésion pariétale. On ne remarque aucun obstacle sur tout le trajet du grêle. D'ailleurs, l'expression de l'estomac fait passer facilement son contenu dans le duodénum et le jéjunum;

— le foie est macroscopiquement normal, et pèse 1.450 grammes;

— les reins sont également normaux et des sections dans divers plans ne montrent aucune lésion. Ils pèsent chacun 140 grammes. On ne trouve aucun obstacle sur le trajet des uretères. Rien ne permet encore d'expliquer l'atonie gastrique et l'anurie;

— la rate est macroscopiquement normale, pèse 170 grammes. Mais en essayant de dégager le pancréas qui, extérieurement, paraît sain, sous un péritoine indemne, on découvre, à l'union de la tête et du corps du pancréas, en plein tissu pancréatique, un abcès de la grosseur d'une petite noix, d'où s'échappe un pus crémeux.

Un fragment de pancréas est prélevé, à la fois en tissu sain et en tissu malade, et envoyé au laboratoire pour recherche anatomopathologique.

La réponse du laboratoire parvient le 8 mars :

« Sur une partie de la coupe, tissu pancréatique normal. Sur l'autre partie, suppuration banale. »

Somme toute quelques points importants sont à retenir dans cette observation :

1° La présence d'une suppuration pancréatique enkystée;

2° La paralysie totale de la musculature lisse;

3° Une azotémie extra-rénale considérable.

RAPPEL ANATOMIQUE

Dans ce chapitre, nous nous proposons de rappeler les relations lymphatiques existant entre l'estomac et le pancréas. Ceci nous servira à expliquer la péri-gastrite constatée lors de la seconde intervention, ainsi que l'atonie de la musculature gastrique.

L'estomac présente avec le pancréas des relations lymphatiques très étroites.

Le territoire des lymphatiques efferents de l'estomac se divise en trois régions ganglionnaires :

1.) Le groupe collecteur de la petite courbure comprend de 8 à 10 ganglions. C'est la chaîne coronaire. Il draine environ les deux tiers de la portion verticale de l'estomac et suit le trajet de l'artère coronaire et stomachique.

2.) Le groupe collecteur de la grande courbure comprend de 15 à 20 ganglions, les ganglions sous-pyloriques et rétro-pyloriques formant la chaîne gastro-épiploïque droite.

3.) Le groupe collecteur de la grosse tubérosité comprend de 4 à 6 ganglions. Ils naissent sur les deux faces de la grosse tubérosité, se portent transversalement à gauche, gagnent l'épiploon gastro-

splénique, puis l'épiploon pancréatico-splénique et se terminent dans les ganglions pancréatico-spléniques, placés au voisinage de la queue du pancréas..

Les lymphatiques du pancréas, nés du réseau péri-lobulaire, se portent dans les cloisons conjonctives interlobulaires en suivant exactement le même trajet que les vaisseaux sanguins. Puis ils se divisent en quatre groupes.

A) Les lymphatiques supérieurs se rendent aux ganglions échelonnés le long des vaisseaux spléniques. Quelques-uns remontent en suivant la paroi abdominale supérieure et se jettent dans les ganglions gastriques supérieurs qui se disposent au voisinage du cardia.

B) Les lymphatiques inférieurs se jettent dans un groupe situé autour des vaisseaux mésentériques supérieurs.

C) Les lymphatiques droits gagnent la deuxième partie du duodénum, vers les groupes ganglionnaires qui se disposent le long des arcades pancréatico-duodénales.

D) Les lymphatiques gauches se jettent dans les ganglions de l'épiploon pancréatico-splénique.

Ce bref exposé montre clairement les rapports étroits qui unissent les territoires lymphatiques du pancréas et de l'estomac. D'après TESTUT, ce serait surtout les lymphatiques de la grande courbure, et particulièrement les ganglions rétro-pyloriques qui

assureraient cette unité lymphatique. « La situation des ganglions rétro-pyloriques, dit-il, explique facilement comment ils peuvent jouer un rôle dans l'adhérence des néoplasmes de la région, avec le pancréas et le plan vasculaire de la région cœliaque. Leur ablation expose donc à la blessure du pancréas et du pédicule hépatique. »



ETUDE CLINIQUE

Le fait d'avoir diagnostiqué une perforation d'ulcus est une erreur courante, devant un semblable syndrome.

Peut-être la contracture n'était-elle pas assez accentuée pour caractériser une perforation classique. Peut-être la sonorité à la percussion n'était-elle pas absolue. Mais il existe bien des perforations à symptomatologie fruste qui se rapprochent beaucoup moins du tableau classique que celui présenté par notre malade. L'absence de passé gastrique aurait pu aussi attirer notre attention, mais ne pouvait en aucune façon nous faire écarter le diagnostic de perforation.

La fièvre pouvait s'expliquer du fait que le début de la crise remontait déjà à la veille.

Bref, une intervention s'imposait pour aveugler cette perforation. Cette première intervention ne révéla aucun résultat vraiment appréciable. Elle nous montra seulement une dilatation gastrique, une péricolite et un peu de liquide séro-hématique dans la cavité péritonéale. Mais le pancréas paraissait sain sous un péritoine indemne.

C'est aussitôt après que commença à s'installer ce syndrome si grave qui emporta notre malade. Il com-

portait avant tout : de la sténose gastrique, de l'azotémie et de l'anurie.

La sténose évolua classiquement en deux phases : d'abord quelques vomissements marquant la période de lutte de l'organisme. Puis la période de dilatation gastrique, marquant la fatigue de la musculature lisse de l'estomac. Jusqu'ici, rien d'alarmant. Nous sommes dans le domaine de la sténose gastrique post-opératoire. Mais cette sténose post-opératoire doit habituellement céder au lavage d'estomac. Au contraire, ici, le lavage ramène invariablement 5 litres de liquide noirâtre, qui nous font penser à une occlusion haut située.

Ce liquide, cependant, n'était pas fécaloïde. C'était le résultat d'hémorragies gastriques répétées, d'une continuelle digestion de sang. D'ailleurs MONDOR insiste sur ce fait. Parlant des vomissements dans les pancréatites, il dit : « Dans de nombreux cas, ils sont noirâtres : à cause du sang (hématémèses abondantes, aspect de sang cuit). C'est sans doute ce caractère de vomissements bruns qui les a fait dire maintes fois fécaloïdes... Mais le caractère non fécaloïde, sur lequel insistaient LERICHE et ARNAUD, reste vrai. »

GUILLAUME LOUIS insiste également sur les vomissements noirâtres de sa malade atteinte de pancréatite et qui, dit-il, « avaient fait croire, jusque-là, à des vomissements fécaloïdes et à une occlusion ».

En présence d'un syndrome de pseudo-perforation, l'existence dans l'estomac d'une grande quantité de liquide brun, sanguinolent, nauséabond, spumeux,

mais non fécaloïde, doit donc orienter les recherches vers une atteinte pancréatique.

Et ces hémorragies se répètent tant que le *primum movens* n'est pas découvert, provoquant la formation de liquide noir. Mais pourquoi des lavages d'estomac n'ont-ils apporté aucune amélioration de l'atonie gastrique ? Nous pensons que c'est à cause de la réaction inflammatoire, de la périgastrique généralisée. Le rappel anatomique nous a montré combien les relations lymphatiques sont étroites entre l'estomac et le pancréas. L'inflammation du pancréas a pu gagner l'estomac par voie lymphatique, et provoquer une péri-gastrite considérable, qui suffit amplement à expliquer qu'aucune contraction ne sera obtenue tant que l'inflammation n'aura pas rétrocedé.

Donc, deux faits sont à retenir :

1° Il s'agit de vomissements noirâtres, hématiques, non fécaloïdes.

2° L'atonie de la musculature gastrique est une véritable paralysie, causée vraisemblablement par une périgastrique généralisée.

Dans ce cas, nous sommes en présence non d'une sténose post-opératoire passagère, mais d'une paralysie de la musculature lisse de l'estomac, paralysie qui sera définitive et fatale si l'on n'intervient pas efficacement et rapidement.

L'azotémie constatée fut elle aussi considérable, puisqu'elle atteint 6 gr. pour 1.000 à la mort de notre malade, et provoqua même du givre d'urée. Quelle est la pathogénie de cette énorme azotémie ? Nous

pensons que tous les phénomènes sont liés et que cette élévation du taux de l'urée découle naturellement de l'évacuation quotidienne par l'estomac de 5 litres de liquide. S'agit-il d'une urémie par rétention rénale, ou d'une azotémie extra-rénale ? C'est évidemment une azotémie extra-rénale. L'autopsie en effet ne révélait aucune lésion au niveau des deux reins, dont le parenchyme était absolument normal. Mais en outre et surtout, le taux des chlorures plasmatiques était considérablement diminué, atteignant 2 gr. 13 au lieu de 3 gr. 50 pour 1.000, chiffre normal.

Il existe, en effet, et ceci est bien connu, une azotémie par manque de sel, en dehors de toute néphrite. « Cette éventualité, dit BLUM, de Strasbourg, peut s'observer dans le diabète grave ou chez les sujets qui ont présenté des vomissements abondants et une diarrhée profuse. Cette azotémie paraît devoir s'expliquer par un effort de l'organisme qui cherche à compenser, par une élévation du taux de l'urée, la diminution de la concentration moléculaire résultant du manque de sel. On arrive, dans ces conditions, à constater une azotémie qui peut atteindre 5 gr. Au point de vue de l'expression symptomatique, ce syndrome azotémique par manque de sel ne diffère en rien de l'urémie vraie... On peut y penser dans les cas où des vomissements abondants ou une diarrhée profuse laissent soupçonner la déchloruration de l'organisme. Par contre, le dosage du chlore dans le sang le montre diminué : il est diminué dans le plasma qui contient normalement 3 gr 50 pour 1.000... Au contraire, dans

la rétention chlorée des néphrites, le chlore augmente dans les globules au point de dépasser 2 gr. pour 1.000 et cette augmentation est constante. »

Notre malade présentait donc exactement les signes relatés par BLUM : chlorures plasmatiques diminués considérablement (40 % de diminution), chlorures globulaires avoisinant le chiffre normal. Mais toute lutte contre cette azotémie était d'avance vouée à un échec. Tous les phénomènes étaient liés, et la déchloration de l'organisme était sans cesse entretenue par l'évacuation gastrique considérable.

L'anurie faisait également partie du syndrome post-opératoire. Ce n'était nullement une anurie par néphrite aiguë. D'abord, l'absence de toute lésion rénale, et même de congestion, à l'autopsie. Enfin, l'échec presque complet de la décortication rénale bilatérale. Le malade, en effet, urina 400 cc. le lendemain de la décortication, 750 cc. le surlendemain, puis le chiffre baissa de nouveau jusqu'à la mort. Il n'atteignit donc qu'un maximum de trois quarts de litre, quantité absolument insuffisante pour permettre l'élimination massive de l'énorme accumulation de toxines dans l'organisme.

Il s'agissait donc à coup sûr d'un arrêt de la sécrétion rénale par action réflexe. Ce fait s'observe pour des causes assez diverses, mais presque toujours par suite d'une action mécanique ou traumatique. On connaît bien aujourd'hui les anuries survenant après une lésion du névrax, après un traumatisme, une contusion de l'abdomen, une occlusion intestinale, un

étranglement herniaire, une péritonite aiguë, une intervention chirurgicale sur l'abdomen et même une brûlure étendue, encore que dans ce cas particulier puisse intervenir une néphrite aiguë d'origine toxique.

Mais, fait important, des oliguries et même des anuries peuvent s'observer au cours de maladies aboutissant à une déshydratation massive : dysenterie, choléra, entérites graves, diarrhées infantiles, vomissements incoercibles.

L'anurie présentée par notre malade pourrait donc s'expliquer soit par l'action traumatique de l'intervention (dans ce cas, l'origine réflexe entrerait en jeu), soit par la déshydratation énorme découlant des vomissements noirâtres.

Mais, encore une fois, cette anurie n'était nullement un incident isolé, et s'incorporait à un vaste syndrome.

Ce syndrome complet touche de près la maladie post-opératoire décrite par TZOVERU et THÉODORESCO. Mais alors que cette dernière est passagère et curable par une thérapeutique chlorée, nous assistions ici à un tableau qui ne pouvait s'améliorer, tant que l'abcès pancréatique n'était pas évacué.

Les abcès pancréatiques, contrairement aux données classiques courantes, peuvent donc rester enkystés au milieu d'un organe en apparence sain. Voici ce que disent PARMENTIER et CHABROL dans un chapitre sur les abcès pancréatiques : « Au lieu de constituer une simple découverte d'autopsie, ils peuvent con-

duire à une intervention chirurgicale par les suppurations de voisinage dont ils sont le point de départ.

Ils s'accompagnent souvent de stéatonécrose, et c'est précisément la découverte des taches de bougie, dont le grand épiploon et le mesentère sont parsemés, qui conduit le chirurgien à examiner systématiquement la région pancréatique lorsqu'il pratique une intervention pour un syndrome abdominal mal catalogué. Les nodules blanc-grisâtre ou jaune-orange doivent naturellement faire songer à la coexistence possible d'un foyer hémorragique; celui-ci peut cependant se trouver en défaut; on doit savoir que la « fett-necrose » est susceptible d'évoluer en l'absence de tout infarctus et qu'à elle seule la rupture de l'abcès peut entraîner la lipase dans les mésos du péritoine.

C'est par leur tendance à l'extension que ces gros abcès du pancréas se révèlent habituellement en clinique. Leur marche est très particulière et bien en accord avec les données de l'anatomie.

Ils fusent librement en avant, dans l'arrière-cavité des épiploons, dont ils ne sont séparés que par une lame très mince de péritoine... Ces abcès antérieurs peuvent rompre les adhérences qui les enkystent et donner naissance à une péritonite généralisée. Le plus souvent, ils s'ouvrent dans l'estomac et dans l'intestin, provoquant une vomique ou un rejet de pus par les selles; CHIARI a même prétendu que des fragments de pancréas pouvaient être éliminés par voie digestive.

Autour de ces abcès pancréatiques, il est assez fréquent de constater une réaction ganglionnaire qui peut aller elle aussi jusqu'à la suppuration.

Dans notre cas particulier, on ne trouva à l'ouverture du ventre aucune de ces classiques taches de bougie, mais simplement un peu de liquide séro-hématique. L'abcès lui-même n'eut aucune tendance à l'extension, comme si une coque épaisse l'eût empêché de suivre la marche particulière imposée par l'anatomie de la région. Mais un fait important est à retenir, sur lequel d'ailleurs PARMENTIER et CHABROL insistent également : c'est la grosse réaction inflammatoire, partie du pancréas, et propagée à l'estomac et au côlon transverse par voie lymphatique. Ce fut la traduction de la suppuration du pancréas.

ETIOLOGIE

Pour tous les classiques, l'étiologie des suppurations du pancréas reste assez obscure.

Si la pancréatite hémorragique est un intermédiaire fréquent, elle n'est pas absolument indispensable pour que la suppuration se trouve réalisée. Elle peut survenir spontanément au cours de la cholélithiase infectée, et tout particulièrement lorsqu'un calcul enclavé de l'ampoule de Vater vient obstruer en même temps le canal de Wirsung et le canal cholédoque.

Les cancers et les kystes peuvent également servir de point d'appel à l'infection et provoquer la suppuration des canaux excréteurs, c'est-à-dire l'angio-pancréatite suppurée.

Pour CARNOT, les germes infectieux qui envahissent le pancréas auraient une origine intestinale. Ils pourraient également se propager par voie sanguine, puisque des germes introduits dans la circulation s'éliminent par les canaux excréteurs du pancréas et du foie. On a d'ailleurs signalé des suppurations pancréatiques au cours d'infections streptococciques, au cours d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde ou d'une variole.

Mais cette étiologie reste malgré tout obscure. et l'est encore plus pour le cas que nous présentons, puisque notre malade ne présentait aucune atteinte des voies biliaires, et, à notre connaissance, aucune infection antérieure.

Pour ce qui est du syndrome grave que nous avons mentionné, nous admettons comme possible l'hypothèse que le pancréas en état de suppuration peut émettre une toxine ayant le pouvoir de retentir sur l'appareil digestif en particulier et sur la musculature lisse en général, ainsi que sur le métabolisme des substances azotées.

Cette toxine aurait un rôle identique à celui de l'hypothétique toxine des occlusions intestinales, qui est actuellement à l'ordre du jour, et qui expliquerait les nombreuses azotémies constatées au cours des occlusions intestinales.

Mais tout ceci n'est encore qu'une hypothèse qui mériterait une étude plus approfondie.

TRAITEMENT

Parler de traitement peut paraître osé, après la mort du malade. Mais cette étude nous a amené à formuler quelques conclusions qui ne sont pas dénuées de tout intérêt pratique.

Il nous apparaît d'abord que le diagnostic d'un abcès pancréatique enkysté est très difficile, sinon impossible. On fera un diagnostic de perforation d'ulcus gastrique ou duodénal, on pensera à une pancréatite aiguë hémorragique, on classera l'affection comme un syndrome abdominal aigu mal catalogué. Mais l'urgence d'une intervention apparaîtra toujours, en face de la violence des symptômes. En présence des taches de cyto-stéato-nécrose, l'origine pancréatique sera signée. Mais dans un cas comme celui que nous présentons, on sera bien souvent amené à refermer sans avoir trouvé un indice probant.

En présence d'un syndrome post-opératoire semblable à celui que nous avons décrit, diverses thérapeutiques ont été proposées, et doivent être essayées, car on peut très bien se trouver en présence d'une maladie post-opératoire causée par la première intervention.

Pour ce qui est des azotémies extra-rénales, PERNET pense qu'elles n'ont aucun caractère de gravité, mais qu'il faut y songer de façon à apporter au malade l'élément essentiel qui est le chlorure de sodium.

« Il faut, dit-il, pratiquer à la fois des lavages d'estomac et du sérum chloruré hypertonique ; et même aussi, ajoute-t-il, du sérum chloruré isotonique (si l'évacuation gastrique est sensiblement retardée), de façon à assurer la diurèse, qui, elle aussi, est capitale dans ces azotémies extra-rénales. » Il cite à ce sujet le cas d'une de ses malades, opérée par MARTEL pour ulcus du bulbe duodénal avec sténose pylorique. Une gastro-entéro-anastomose fut tentée, et les suites opératoires furent fâcheuses : *circulus viciosus*, vomissements, 3 gr. 50 d'urée. Les lavages d'estomac ramenaient une quantité énorme de liquide teinté en vert épinard par la bile.

Des injections intraveineuses de chlorure de sodium produisirent un changement rapide et quasi miraculeux.

PIERRE F. PETIT préconise la transfusion sanguine dans les anuries post-opératoires. « L'insuffisance uro-sécrétoire, dit-il, quelqu'en soit son mécanisme, bénéficie de la transfusion sanguine. Les résultats sont acquis en quelques heures, un ou deux jours au maximum ; la dose minimum à injecter est de 300 cc. »

De même dans les azotémies, la transfusion sanguine donnerait des résultats insoupçonnés.

MUSMUNG, de Berlin, a constaté que la transfusion sanguine, chez le chien néphrectomisé, retarde les

accidents urémiques en détruisant les produits azotés toxiques. Appliquant cette méthode aux opérés en état d'insuffisance rénale spasmodique ou infectieuse, il injecte 300 cc. ou plus sans jamais constater d'accident.

Cette action de la transfusion sanguine sur les substances azotées expliquerait les excellents résultats que donne la transfusion associée au sérum hypertonique dans la maladie opératoire par poly-peptidémie.

Mais ce ne sont là, évidemment, que des essais de thérapeutique symptomatique destinés à lutter contre ce que TZOVERU et THÉODORESKO ont appelé « la maladie opératoire ». Si cette thérapeutique échoue, il faudra penser qu'un autre facteur est en cause, un facteur grave, qui met immédiatement en cause la vie du malade.

Si, comme dans le cas que nous exposons, le malade rejette par son estomac une énorme quantité de liquide noirâtre, l'origine pancréatique devra être soupçonnée. MONDOR et GUILLAUME Louis insistent bien sur ce point. Il faudra au besoin analyser ce liquide de sécrétion gastrique afin d'y déceler la présence du sang, ce qui sera un indice précieux.

Si, de plus, une première exploration de l'estomac pour un syndrome abdominal aigu mal catalogué n'apporte aucun résultat appréciable, et que l'on assiste, au cours d'une seconde intervention, à une péricolite et surtout à une périgastrite considérables,

il faudra se méfier et soupçonner l'existence d'une suppuration du voisinage.

Le rôle du chirurgien sera alors d'explorer minutieusement les abords de l'estomac, et surtout le pancréas, qui est en relation lymphatique étroite avec l'estomac.

Un drainage appliqué apportera alors sans aucun doute au malade un soulagement radical qui pourra lui être salutaire.

Ceci n'empêche pas d'ailleurs de poursuivre les traitements que nous avons indiqués plus haut, afin de combattre avec plus de certitude tous les symptômes graves composant ce tableau alarmant.

CONCLUSIONS

Lorsque, après une intervention négative pour perforation d'ulcus gastrique ou duodénal, on assiste au tableau suivant :

- Liquide noirâtre non fécaloïde dans l'estomac;
- Paralysie de la musculature lisse;
- Anurie;
- Azotémie élevée;
- Périgastrite et péricolite considérables;

il faut :

1° Instituer le traitement d'une maladie post-opératoire possible;

2° Devant l'échec de ce traitement, penser à une suppuration du voisinage immédiat de l'estomac et surtout du pancréas;

3° Ne jamais oublier qu'il existe des abcès enkystés du pancréas, qui n'ont aucune tendance à l'extériorisation.

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
JEAN QUENU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

BROCQ et MIGINIAC. — Rapport sur les pancréatites chroniques.
(*Congrès de Chirurgie* de 1930.)

GUTMANN. — Les sténoses du pylore. (*Concours Médical*, 12 septembre 1937.)

LENORMANT. — Les pancréatites aiguës. Précis de diagnostic chirurgical.

MONDOR. — Pancréatites aiguës.

— Diagnostiques urgents.

PARMENTIER (E.) et CHABROL. — Pancréatites aiguës, pathologie du pancréas. (In *Nouveau Traité de Médecine*.)

PERNET (J.). — Vomissements et azotémie extra-rénale. (*L'Hôpital*, février 1941.)

PETIT (F.). — La transfusion sanguine et ses indications. (*Monde Médical*, 1^{er} janvier 1939.)

PASTEUR. VALLERY-RADOT. — Les anuries. Maladies des reins.
(*Précis de Pathologie Médicale*, 1932.)

ROUVIÈRE. — Traité d'anatomie.

TESTUT. — Traité d'anatomie.

TZOVERU et THÉODORESCO. — La maladie opératoire.



TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Observation	13
Rappel anatomique	21
Etude clinique	25
Etiologie	33
Traitement	35
Conclusions	39
Bibliographie	41

IMPRIMERIE SPÉCIALE

DE LA

LIBRAIRIE ARNETTE
